

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

862

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland, Simon, Georges FAYOLLE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Janvier 1929, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

**PEUT - ON INVOQUER
UNE PHYSIOPATHOLOGIE ENDOCRINIENNE
DANS LE SYNDROME DE DEMONS-MEIGS ?**

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI°

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Roland, Simon, Georges FAYOLLE

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 8 janvier 1929 à Paris

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

PEUT-ON INVOQUER
UNE PHYSIOPATHOLOGIE ENDOCRINIENNE
DANS LE SYNDROME DE DEMONS-MEIGS ?

--:-

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales (Hôtel-Dieu	
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t. pers.	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Téchnique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA (G)m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
	(BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V)
Médecine légale	(DEROBERT (L)pr.s.ch. (HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (G)agr.per. (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L) (LOEPER (J) (MAURICE (J)

MM.

Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P)m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L) m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
	(LEGER (L)	Clinique obsté-	(LEPAGE (F)
	(OLIVIER (C)	tricale	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)		(MERGER (R)
Clinique médicale	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr. s. ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
	(CONTE (M)	trique et pué-	
	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
(TURIAF (J)			

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P)	pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J)	pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)	pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétares Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)
 Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A mon Frère Jean-Claude,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse.

PEUT-ON INVOCUER
UNE PHYSIOPATHOLOGIE ENDOCRINIENNE
DANS LE SYNDROME DE DEMONS-MEIGS ?

- : -

- I -

INTRODUCTION

-:-

Le syndrome de Démons-Meigs, constitué essentiellement par des épanchements séreux in-tarissables en présence d'une tumeur de l'ovaire, est encore l'objet de bien des discussions étiopathogéniques.

En effet, l'Ecole française tend à limiter le syndrome aux seuls tableaux anatomocliniques comportant une tumeur bénigne de l'ovaire. Chez les auteurs anglo-saxons, au contraire, on élargit le syndrome à tous les cas d'épanchements avec tumeur, bénigne ou maligne, de l'ovaire, et parfois même, on y introduit quelques cas de tumeurs extra-ovariennes, utérines, ou occupant le ligament large.

Par ailleurs, la nature histologique de la lésion ovarienne paraît susceptible d'être variable, pour un syndrome pourtant unique. Non seulement, on trouve une tumeur soit bénigne, ce qui est la majorité des cas, soit maligne, mais à l'intérieur même de ces variétés histologiques, on trouve encore bien des formes diverses, puisque l'ovaire est le plus souvent le siège d'un fibrome, mais qu'il peut également être porteur d'un kyste dermoïde ou mucoïde, d'un cystadénome, d'un folliculome, d'une tumeur thécale, ou encore d'une tumeur de type thyroïdien, dit goitre ovarien. Parmi les formes malignes, nous trouvons des épithéliomes, rarement des séminomes.

Nous nous sommes alors demandé si la nature histologique de la tumeur ovarienne ne pouvait par elle-même expliquer certaines perturbations endocriniennes, hormonales, avec troubles de la sécrétion normale du tissu qui compose la lésion. C'est ainsi qu'en présence d'une tumeur thécale, d'un "thécome", on constate une hypersécrétion d'oestrogènes. L'existence d'un goitre ovarien met évidemment en question l'équilibre thyroïdien de l'état biochimique de la malade. Parfois encore, on a signalé au niveau de l'ovaire des formations glandulaires, imprécises, mais de fonction nettement endocrinienne. Enfin la constitution des épanchements ne manque pas d'invoquer une intervention surrénale.

Il nous a semblé que c'était là un aspect quelque peu négligé par les auteurs qui se sont efforcés de trouver, à l'origine du syndrome de Demons-Meigs, quelle qu'en soit la lésion ovarienne initiale, une pathogénie commune. Et il n'est sans doute pas indifférent qu'un organe à la fonction hormonale aussi importante que la sécrétion ovarienne, soit le siège d'une tumeur qui ne peut manquer d'en perturber la fonction endocrine.

°°

MEIGS, puis L. LEGER et FUNCK-BRENTANO, ont défini le syndrome qui nous occupe comme:

"un état caractérisé par la production d'une ascite, le plus souvent abondante, et d'un hydrothorax, sous la dépendance d'une tumeur bénigne de l'ovaire".

Pendant longtemps, on a considéré le syndrome uniquement en fonction des limites nosologiques des tumeurs ovariennes. Ce n'est que depuis peu que l'on a cherché à préciser

la position du syndrome également dans le cadre de la pathologie interne, et en particulier dans celui de l'endocrinologie. Car, nous dit CROSNIER, "le masque clinique sous lequel se présentent les malades, lors des premières investigations, est peut-être encore plus médical que gynécologique".

CACHERA a particulièrement insisté sur le fait qu'il y avait lieu d'étendre le terme du syndrome à des affections plus larges, "soit à cause de l'allure clinique variable des épanchements, soit à cause de la nature de la tumeur ovarienne".

Dans sa description princeps, DEMONS ne limitait la lésion ovarienne qu'à une nature bénigne ; cependant dans sa description initiale, il s'agissait d'un fibrome.

Par conséquent, actuellement, des limites nosologiques d'abord fort étroites sont discutées, abolies, et bien des auteurs portent le diagnostic de syndrome de DEMONS-MEIGS devant un tableau clinique d'épanchements en présence d'une tumeur bénigne, d'histologie variable, ou encore maligne, de l'ovaire.

Pour notre part, nous retiendrons surtout les tumeurs ovariennes qui possèdent une signification endocrinienne : cet aspect, avons-nous dit, est trop négligé, et peut-être apportera-t-il des notions nouvelles sur l'étiopathogénie, le diagnostic et le traitement de ce curieux syndrome. Car un autre aspect déconcertant de l'affection est sa guérison complète et définitive après l'ablation de certaines tumeurs ovariennes indubitablement malignes, alors que dans des cas de tumeurs bénignes, le pronostic n'est nullement favorable. Il y a donc autre chose à considérer

que la nature histologique, maligne ou bénigne, de la tumeur initiale.

° °

Etudiant le syndrome sous cet angle, il ne nous en faudra pas moins envisager les caractères généraux de la maladie. Aussi, après un rapide historique des travaux qui lui ont été récemment consacrés, nous rappellerons le tableau clinique typique du syndrome.

Mais c'est surtout à son étiologie que nous accorderons toute notre attention, en résumant des observations illustrant la possibilité de voir survenir un syndrome de Demons-Meigs au complet et typique en présence de lésions ovariennes histologiquement et hormonalement fort diverses.

Ces éléments nous serviront alors de base à une discussion sur une éventuelle physiopathologie endocrinienne dans le syndrome de Demons-Meigs, ou au moins dans certains cas qui semblent pouvoir y être rattachés.

- II -

HISTORIQUE

-:-

Comme c'est habituellement le cas, le syndrome qui nous occupe porte le nom d'auteurs qui l'ont décrit non pas en premier chronologiquement parlant, mais qui ont su le détacher et en faire une entité nosologique bien définie - encore que ses limites soient actuellement discutées. Et si DEMONS a bien en effet décrit des cas considérés comme princeps au début de ce siècle, il faut pourtant citer SPIEGELBERG qui en 1866 décrivait un fibrome ovarien de développement gigantesque, s'accompagnant d'épanchements séreux abondants.

En 1879, CULLINGWORTH apportait un cas de fibrome ovarien bilatéral qui peut également s'inscrire dans le syndrome de DEMONS. LALLEMAND en 1896 faisait dans sa thèse consacrée aux fibromes de l'ovaire, une large place aux épanchements susceptibles de les accompagner. Albert DEMONS, à partir de 1900, publie des observations et les situe avec tant de netteté que ce professeur de Chirurgie à la Faculté de Médecine de Bordeaux a bien mérité de leur donner son nom. Pendant ce temps, entre 1901 et 1937, MEIGS, du Massachusetts General Hospital, à Boston, découvrait des cas identiques et en faisait de pertinentes études : ainsi se sont trouvés réunis deux noms cependant éloignés géographiquement et dans une certaine mesure

également chronologiquement. Naturellement, les Anglo-Saxons affectent d'ignorer DEMONS et parlent de syndrome de MEIGS, alors qu'en France on cite soit les deux noms, soit seulement celui de DEMONS...

Reste le syndrome, caractérisé par la triologie : ascite, hydrothorax, tumeur ovarienne, généralement solide et bénigne encore que des tumeurs kystiques et malignes aient pu être à l'origine d'un syndrome caractérisé.

MEIGS a publié des travaux qui demeurent classiques sur la question en 1934 et 1937. VARANGOT, dans sa monographie consacrée aux folliculomes de l'ovaire, fait également une large place au syndrome. LEGER en 1947 apporte un cas caractéristique, avec fibrome de l'ovaire, ascite et hydrothorax. Mais FUNCK-BRENTANO, en 1948, replace le syndrome dans la nosographie des tumeurs ovariennes ; pour lui, tous les types de tumeur bénigne peuvent susciter le syndrome dont les frontières s'arrêtent avec les tumeurs malignes. CACHERA et DARNIS, cependant, en 1948, pensent qu'il y a lieu au contraire d'étendre le syndrome, puisqu'ils l'observent en présence d'un goitre ovarien. C'est également une tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire que POIROUD et PIERI trouvent chez leur malade, avec ascite rebelle (1949).

En 1949, FUNCK-BRENTANO reprend la question d'une limitation et d'une extension du syndrome dont FLABEAU apporte en 1950 un cas très particulier, puisqu'il s'accompagne d'épanchements hémorragiques.

Il faut encore citer les travaux de CROSNIER, qui cherchent à replacer le syndrome de Meigs dans la pathologie médicale, et non plus strictement gynécologique (1950), de WANNEBROUCQ consacrés au même thème.

MOEHLIG et STEINBACH, en 1951, apportent une intéressante hypothèse, faisant intervenir la corticosurrénale dans la constitution des épanchements. GACHES en 1951 consacre sa thèse à un cas personnel, tandis que l'année suivante, FERNANDEZ-COLMEIRO constate, dans un syndrome de Derons-Meigs typique, la malignité de la tumeur ovarienne. Citons encore l'observation de HILLIARD, parue en 1953, celle de LANGE RON, de 1954 ; cette même année 1954 J.V. MEIGS apporte un nouveau cas avec fibrome de l'ovaire. De 1955 date le cas de GRIMOUD et collaborateurs. AMELINE ayant suivi un cancer de l'ovaire avec épanchement des séreuses, se demande s'il faut étendre le cadre du syndrome. DALGAARD et WETTELAND, eux, rapportent une série de goîtres ovariens dont certains donnent la symptomatologie de MEIGS. ROBEY en 1957, FAME avec un séminome de l'ovaire, JOUANNEAU avec un "thécome", viennent par leurs observations montrer que les épanchements séreux peuvent accompagner des tumeurs ovariennes de toute nature. MOKROHISKY enfin, en 1958, vient de montrer comment le syndrome au complet peut être observé lors de tumeurs bénignes et de tumeurs malignes de l'ovaire.

- III -

TABLEAU CLINIQUE

-:-

Nous serons bref sur ce point, car nous aurons à décrire plus loin des tableaux cliniques à propos des différentes formes étiologiques de la maladie, aspect qui ici nous intéresse particulièrement.

Disons simplement que le syndrome est décrit surtout chez des femmes de 40 à 60 ans, plus rarement chez des femmes jeunes. La symptomatologie complète comporte l'ascite et l'hydrothorax ; mais le syndrome peut être incomplet, et la malade de LANGERON, celle de LEGER, n'avaient qu'un épanchement intra-thoracique isolé, les cas de CACHERA, MOIROUD, de CROSNIER, ne comportaient que l'ascite.

Les signes pleuraux sont banaux, fonctionnels et physiques à la fois. L'épanchement peut être uni ou bilatéral. Le côté droit, selon FUNCK-BRENTANO, semble surtout atteint 31 fois sur 45 cas.

L'ascite peut être discrète, ou très volumineuse, de constitution et d'augmentation rapides. Les deux épanchements ascite et hydrothorax, peuvent être d'égale importance, ou l'un peut l'emporter sur l'autre ; ils peuvent se constituer simultanément, ou successivement. Ainsi, toutes les combinaisons sont ici possibles.

Mais tous les cas frappent par un fait commun : la reproduction rapide, désespérément récidivante des épanchements après leur évacuation ; d'où une spoliation séreuse considérable, épuisante, rendant compte, si le diagnostic n'est pas porté, de la cachexie inévitable, d'évolution plus ou moins lente, mais toujours fatale.

Quant à la tumeur ovarienne, elle connaît des formes anatomopathologiques fort diverses, sur lesquelles nous insisterons plus loin. Fibromes le plus souvent, mais aussi kyste mucoïde, cystadénome multiloculaire, thécomes, tumeurs thyroïdiennes, tumeurs bénignes de type endocrine imprécis, etc...

Les volumes liquidien soustraits peuvent être énormes. MOIROUD cite un cas avec 71 ponctions d'ascite en cinq ans, ce qui a soustrait au malade 850 litres..

Liquide d'ascite, liquide pleural, sont des transsudats de même composition : la densité est faible, 1010/1020, la teinte est très claire, faiblement citrine, parfois un peu ambrée ; la réaction de Rivalta est négative, la teneur en albumine est habituellement inférieure à 20 g pour 1.000. La cytologie est très discrète, et le culot, minime, ne se compose que de rares lymphocytes, associés parfois à des cellules endothéliales desquamées, isolées, ou en placards (CROSNIER). La répétition des ponctions peut entraîner une faible réaction inflammatoire, toujours transitoire, pouvant alors donner un Rivalta douteux, ou positif. Mais jamais ces transsudats ne prennent les caractères d'exsudats.

La question se pose de savoir la cause de ces épanchements. On ne peut retenir ni la compression veineuse, ni d'une façon générale, la compression vasculaire pelvienne par la

tumeur ovarienne. La toxicose histaminique est à rejeter. Les collections liquidiennes sont trop importantes pour qu'une irritation mécanique du péritoine, ou le déclenchement de son pouvoir exsudatif, puissent être invoquées. D'ailleurs on ne peut retenir une cause péritonéale pour expliquer les épanchements séreux pleuraux qui peuvent demeurer isolés.

MONDOR et GAUTHIER-VILLARS ont pensé que la sécrétion d'ascite pouvait avoir pour point de départ l'épithélium cubique germinatif de revêtement externe des fibromes ovariens. Cette explication, à la rigueur valable pour les fibromes, ne saurait s'appliquer aux autres variétés de tumeurs ovariennes. Comment expliquer les cas d'épanchements pleuraux isolés ? La décompensation cardiaque, nous y reviendrons, est la conséquence, et non la cause, de l'hydrothorax. L'origine anaphylactique ne repose sur rien. Lorsque l'ascite et l'hydrothorax se trouvent associés, il faut faire intervenir soit la persistance du canal pleuro-péritonéal, soit la voie des relais lymphatiques transdiaphragmatiques. Il est vrai en effet que la ponction d'ascite puisse faire disparaître définitivement l'épanchement pleural.

Le métabolisme des hormones stéroïdes a été invoqué par CACHERA. Nous y reviendrons.

FERNANDEZ-COLMEIRO a étudié les épanchements pleuraux susceptibles de réaliser un syndrome de Meigs dans le cancer de l'ovaire. Sur 105 malades porteuses de tumeur maligne ovarienne à la Fondation Curie où elles furent traitées entre 1919 et 1951, cet auteur trouve 54 fois l'ascite soit 51 %, avec ou sans métastases péritonéales. Dix fois un épanchement pleural uni ou bilatéral a été en outre constaté. Trois malades avaient un

épanchement pleural par métastases pleuro-pulmonaires ou médiastinales évidentes. Mais dans cinq autres cas, l'épanchement pleural était dû à l'épithélioma de l'ovaire, sans métastases sur les clichés thoraciques. Enfin, dans deux cas, l'épanchement pleural était considéré comme un symptôme de la tumeur maligne de l'ovaire, en dehors de toutes métastases, car dans le groupe précédent, la responsabilité de métastases méconnues a été invoquée par la suite.

Le syndrome de Meigs se constitue beaucoup plus rarement au cours d'une tumeur maligne de l'ovaire qu'au cours de l'évolution d'une lésion bénigne de l'organe. Nous allons d'ailleurs étudier maintenant la nature des tumeurs ovariennes présentes chez les malades réalisant le syndrome qui nous occupe.

- IV -

ETIOLOGIE

-:-

Malgré la présence obligée de tumeur de l'ovaire dans la réalisation du syndrome de Demons-Meigs, l'étiologie de ce dernier reste obscure, discutée.

La tumeur de l'ovaire est, dans la grande majorité des cas, de nature histologique bénigne, aussi FUNCK-BRENTANO, tout en reconnaissant la diversité des types cytologiques de la lésion ovarienne, n'admet comme syndrome de Meigs véritable que celui qui s'accompagne d'une tumeur bénigne. Mais que de variétés ne trouvons-nous pas parmi ces tumeurs bénignes. Le type le plus fréquent est le fibrome. Cette variété figure dans la description princeps du syndrome. On la retrouve dans de nombreux cas. GRIMOUD et collaborateurs constatent chez leur malade une masse abdomino-pelvienne d'origine ovarienne très probable, une ascite moyenne et un hydrothorax gauche important (plus de deux litres d'un liquide clair, avec Rivalta négatif) ; on porte le diagnostic de syndrome de Demons-Meigs, confirmé par l'intervention et l'examen histologique : exérèse simple de ce fibrome ovarien par annexectomie gauche. L'ascite et l'hydrothorax régressent rapidement et complètement. Quatre mois après l'intervention, l'opérée est en bon état, sans récurrence.

Le cas de GACHES illustre un syndrome complet, typique, avec hydrothorax, ascite, et tumeur fibromateuse dont l'excision chirurgicale entraîne la guérison.

HILLIARD, à propos d'une observation, souligne la symptomatologie du syndrome qui survient surtout chez des femmes ménopausées, se traduit par de la dyspnée et un gonflement de l'abdomen, de la faiblesse, des douleurs thoraciques et abdominales, de la toux, une durée évolutive allant de quelques jours à quelques années. Cette symptomatologie a été vue chez une femme noire de 57 ans ; le diagnostic ayant été posé, on procède à l'hystérectomie totale avec ovariectomie bilatérale : le diagnostic anatomopathologique a été : fibrome de l'ovaire droit.

En 1954, faisant la synthèse de 84 cas publiés, MEIGS indique que les formes typiques comportent une tumeur fibromateuse ovarienne, une ascite et un hydrothorax. Le diagnostic n'a été fait pré-opératoirement que dans 31 cas . On compte 5 décès (mortalité 5,9 %) dont quatre avant l'intervention. Deux malades ont succombé parce qu'elles n'ont pas été opérées, une est morte d'éclampsie, une de mort subite pré-opératoire, une enfin de métastases cancéreuses d'origine non ovarienne. Les autres malades, opérées et suivies jusque pendant 27 ans, vont bien, sans récidives.

Mais que faut-il penser des quelques cas signalés de fibromes du ligament large, ou de l'utérus. LANGERON et collaborateurs ont observé une malade porteuse d'un hydrothorax bilatéral et d'une ascite intarissables, coexistant avec des fibromes multiples de l'utérus ; les ovaires étaient normaux. L'hystérectomie subtotale a amené la guérison définitive.

Certains auteurs ont parlé de kyste dermoïde, de kyste mucoïde de l'ovaire. Telle l'observation de CROSNIER, concernant une femme de 54 ans, sans aucun passé pathologique. La maladie a débuté par des troubles digestifs vagues, des vomissements, du ballonnement abdominal postprandial, puis la formation d'une ascite progressive, importante en cinq mois. L'état général reste satisfaisant, en dehors d'une asthénie permanente mais modérée. On a noté des oedèmes malléolaires transitoires. Les clichés pulmonaires sont normaux sauf un discret liseré de pachypleurite apicale droite. Malgré des tests fonctionnels hépatiques dissociés et une accélération progressive de la S.G., on porte le diagnostic de syndrome de Meigs ; la ponction donne un transsudat banal qui est évacué. Un mois plus tard, on perçoit une masse arrondie, tumeur ovarienne probable, avec reprise de l'ascite. On intervient, et on retire un kyste ovarien : kyste mucoïde multiloculaire sans formation dermoïde ; la paroi interne est tapissée de zones proliférantes, d'aspect végétant.

Citons encore le cas de LANGERON (1930) qui concerne également un kyste mucoïde.

Des cystadénomes multiloculaires ont été également trouvés dans le syndrome de Demons-Meigs. Tel le cas de FEE en 1941 et celui de MOKROHISKY en 1958. Cet auteur avait observé un syndrome de Meigs :

- chez une femme de 59 ans porteuse d'un fibrome de l'ovaire gauche ;
- chez une femme de 52 ans porteuse d'un cystadénocarcinome bilatéral des deux ovaires.

Des tumeurs thécales de l'ovaire peuvent

s'associer à l'ascite et à l'hydrothorax. RUBIN, NOVAK et SQUIRE en 1944, FRANKENTHAL en 1947, ont décrit chez leurs malades ces formations dues à une prolifération de cellules fibroblastiques, et pouvant être confondues avec le fibrome. Comme les kystes mucoïdes déjà cités, comme les goitres ovariens que nous allons voir plus loin, cette variété de tumeurs pourrait être invoquée dans une pathogénie particulière des épanchements du syndrome de Meigs : l'action des stéroïdes sexuels anormalement sécrétés par un ovaire tumoral, pathologique. La prolifération thécale a été présente dans trois cas de JOUANNEAU, LAUMONIER et ARCANGIOLI :

- Une femme de 56 ans est hospitalisée pour un épanchement pleural droit récidivant, une ascite de moyenne abondance et une tumeur ovarienne droite, rénitente, du volume d'une tête d'enfant. L'hydrothorax fut le premier découvert, il récidiva après chacune des cinq ponctions dont l'une retira 4,5 litres au Rivalta faiblement positif, avec prédominance lymphocytaire à 80 p. 100. L'ascite peu importante n'avait pas été remarquée par la malade, très corpulente. Sur le diagnostic de syndrome de Demons-Meigs, on intervient, et devant l'aspect inquiétant de la tumeur, on fait une hystérectomie avec castration bilatérale. L'examen de la pièce révéla un thécome typique. L'étude systématique des graisses, malgré l'aspect franchement fibromateux de la lésion, montra un grand nombre de cellules fusiformes renfermant des grains soudanophiles : il s'agissait donc non pas d'un fibrome, mais d'un thécome ; de plus, une partie de l'endomètre présentait un aspect glandulo-kystique. L'évolution a été favorable, et la guérison, complète, se vérifia six mois plus tard.

- Un second cas de JOUANNEAU concerne une femme de 64 ans, chez qui le syndrome comporte une ascite de moyenne abondance, légèrement hémorragique, un épanchement pleural bilatéral et, au toucher vaginal, une tumeur solide de l'ovaire gauche, du volume d'un melon, dure et mobile. La mort survient dans les suites opératoires immédiates. La tumeur ovarienne présentait dans sa plus grande partie la structure d'un épithélioma différencié : cellules cubiques basophiles, souvent monstrueuses, à la surface de végétations inégales, plages de nécrobiose : donc, aspect d'épithélioma ovarien de type végétant germinatif, cystadénocarcinome papillaire séreux. Mais, dans l'épaisseur de la tumeur, ou à sa périphérie, on trouve des cellules soudanophiles, non lipophages, en amas réguliers, fusiformes, correspondant bien à un thécome. L'endomètre, très épaissi, contient de nombreuses cavités glandulaires bordées d'un épithélium cylindrique ou cubique unistratifié sans anomalies, avec un chorion dense, abondant : c'est l'image d'une hyperplasie glandulokystique, reflet d'une hyperstimulation oestrogénique chez cette femme de 67 ans. L'ovaire droit est atrophique, de type sénile. Il y a donc coexistence d'un épithélioma ovarien de type papillaire végétant et de thécome bénin, celui-ci étant responsable de l'hyperplasie glandulokystique de l'endomètre. Car ce type de tumeur possède une activité biologique bien établie, le thécome étant une tumeur ovarienne fonctionnelle bénigne. Il n'existait aucune métastase pleurale.

- Dans un troisième cas, JOUANNEAU a constaté un authentique goitre ovarien au sein duquel siégeait une autre structure correspondant aux caractères morphologiques généraux d'un thécome.

VARANGOT a cité des cas de folliculomes ovariens responsables du syndrome de Demons-Meigs.

Enfin, le goitre ovarien, tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire, a été signalé dans les cas de CACHERA en 1948, de LEGER, de MOIROU et PIERI en 1949, de REYNAUD cette même année. JOUANNEAU en cite un cas en 1958, dont l'histoire clinique lui est peu connue, en dehors de la présence d'une ascite à liquide clair et d'un épanchement pleural bilatéral. Les fragments de la tumeur ovarienne gauche examinés ont donné deux sortes de structure :

- un parenchyme thyroïdien bien différencié, hyperplasique, aux vésicules inégales, souvent moyennes, remplies de colloïde acidophile, à l'épithélium cubique sans végétations ni atypies, le stroma conjonctif est grêle, il n'y a pas de signes d'hyperthyroïse ni de malignité : aspect classique de goitre ovarien ;

- entre ces structures thyroïdiennes, on aperçoit des cellules acidophiles, fusiformes ou rubannées, réunies en faisceaux diversement orientés, séparées entre elles par des lames collagènes, ou par des plaques hyalines. C'est l'aspect classique du thécome.

PUIG enfin parle, dans un syndrome de Demons-Meigs d'une tumeur ovarienne bénigne, de classification imprécise, avec formations glandulaires, de type endocrine indiscutable.

Tumeurs malignes.- FERNANDEZ-COLMEIRO a décrit deux cas de syndrome de Demons-Meigs en rapport avec des tumeurs malignes de l'ovaire. Pour cet auteur, l'épithélioma papillaire de l'ovaire a pu rendre compte d'un certain nombre de syndromes de Demons-Meigs. Il cite les cysto-adénocarcinomes ovariens signalés par GALLAVARDIN en 1923, SCHENCK en 1939, ANDERSON en 1944, TOWSEND en 1945, VIEIRA-VOLPI en 1947, SARDI en 1949, les épithéliomas kystiques décrits par DELORD, par DROUET en 1950 ; la tumeur de KRUKENBERG observée par DICK en 1950, le carcinome kystique vu par AHNFELDT en 1951, les épithéliomas papillaires kystiques des malades de FRAZAO en 1952, de FERNANDEZ-COLMEIRO en 1952 ; enfin une tumeur de la granulosa a été identifiée par CALMENSEN en 1933, par VOGT en 1940, par TRAUT, par BOTELLA-LLUSIA.

Le premier cas de FERNANDEZ-COLMEIRO concerne une femme de 47 ans chez qui deux ans après les premiers signes pleuraux, un syndrome de Demons-Meigs est diagnostiqué et opéré. On pratique une hystérectomie subtotale avec castration. La tumeur végétante de l'ovaire droit est un épithélioma kystique, papillaire, capable de donner un essaimage métastatique. On complète l'intervention par un traitement radiothérapique, car on soupçonne une récurrence dans le paramètre droit. Quelques mois plus tard, la malade est en bon état.

Le second cas concerne une malade de 50 ans chez qui une ascite répétée a bientôt été attribuée à un épithélioma végétant des ovaires, inopérable, infiltrant tout le bassin. On trouve ensuite un épanchement pleural sans métastases pulmonaires visibles. L'irradiation de la tumeur ovarienne ne fait pas régresser l'épanchement pleural. La malade meurt bientôt de son néoplasme ovarien.

Ce sont également des tumeurs malignes de l'ovaire qui étaient responsables du syndrome de Demons Meigs chez deux malades de AMELINE. Après ablation de la tumeur ovarienne l'épanchement pleural s'est nettoyé cliniquement et radiologiquement. Le syndrome était en tous points superposable à celui décrit par DEMONS, pour qui cependant la tumeur est obligatoirement bénigne.

Le cas de FAME enfin est intéressant puisqu'il concerne un séminome. Chez une jeune femme de 25 ans $\frac{1}{2}$, stérile après un an et demi de mariage, on découvre une tumeur ovarienne du volume d'une orange ; il existe en outre une petite toux rauque d'irritation avec un peu d'expectoration, une vitesse de sédimentation accélérée. Un phtisiologue porte le diagnostic de pleurésie exsudative droite à son début. On surseoit donc à l'intervention abdominale. Peu après l'épanchement pleural a pris rapidement un volume important, 500 cc de liquide hémorragique sont ponctionnés. L'abdomen augmente rapidement de volume par épanchement péritonéal. Après plusieurs ponctions on intervient pour découvrir une tumeur ovarienne droite du volume d'une tête d'adulte, extirpée aussi minutieusement que possible. Le foie est gros, dur, peut-être déjà le siège de métastases. Histologiquement, il s'agit d'un séminome de l'ovaire. A la suite de l'intervention, l'épanchement pleural s'est définitivement asséché avec réexpansion totale du poumon. On fait 2.640 r en 12 jours de traitement. Cinq ans plus tard, la malade était toujours en excellente santé. Ce cas illustre le fait que le pronostic ne dépend pas forcément de la nature, bénigne ou maligne, de la tumeur ovarienne responsable du syndrome de Demons-Meigs.

- V -

PEUT-ON INVOQUER UNE
PHYSIOPATHOLOGIE ENDOCRINIENNE ?

-:-

La pathogénie du syndrome qui nous occupe demeure des plus obscures. Comment des tumeurs ovariennes, souvent bénignes, peuvent-elles être à l'origine d'épanchements à distance ?

Les tumeurs malignes de l'ovaire peuvent être génératrices d'ascite sans qu'il y ait syndrome de Demons-Meigs. Mais alors le liquide contient des cellules néoplasiques, et on ne voit guère pourquoi il y aurait aussi épanchement pleural. C'est pourquoi bien des auteurs excluent du syndrome les épanchements en présence de tumeur ovarienne maligne. Il faut de même exclure les tumeurs malignes métastatiques secondaires à un néo primitif du système digestif, car il s'agit alors de syndrome de Krukenberg. De même certains cancers du foie donnent lieu à des ascites réactionnelles. D'autres théories pathogéniques ont été invoquées et d'ailleurs exclues :

- l'origine cardiaque : à vrai dire, la défaillance cardiaque observée dans certains hydrothorax d'origine ovarienne est secondaire au syndrome, et n'en est pas la cause.
- l'origine bacillaire : ce peut être là une erreur de diagnostic étiologique qui sera

redressée par l'examen du liquide pleural ;

- l'origine hépatique : on trouve parfois chez les malades réalisant le syndrome au complet des troubles fonctionnels du foie : légers chez une malade de CROSNIER, intenses dans un cas de CACHERA qui avait d'abord pensé à une hépatite avec oedème et ascite. Cependant à la phase initiale du syndrome de Demons-Meigs, on ne trouve pas une hypoprotéinémie comme dans la cirrhose atrophique, mais une protidémie, un rapport sérine/globuline en tous points normaux. Ce n'est qu'à la suite de ponctions répétées réalisant de véritables spoliations séreuses, que l'on peut voir survenir l'hypoprotéinémie. Dans l'ascite du syndrome de Meigs, on trouvera une hypoprotidémie proportionnelle au nombre et à l'importance des ponctions.

°°°

Quels sont alors les éléments endocriniens susceptibles d'être retenus dans la pathogénie du syndrome ?

- éléments ovariens : la tumeur occupe un organe glandulaire à fonction hormonale importante. Il est donc logique d'invoquer un facteur métabolique possible, et même probable.

Pour CACHERA, qui a écarté la responsabilité d'un déficit de la glande hépatique, il est logique de penser que l'activité endocrinienne folliculinique de l'ovaire est troublée par la tumeur, et qu'une étude du métabolisme intermédiaire des hormones stéroïdes devrait pouvoir donner la solution du problème. Voie pleine de promesses, écrit FAME, et qui mériterait d'être explorée.

JOUANNEAU pense que l'irritation de la séreuse, la compression vasculaire, la persistance d'une communication péritonéo-pleurale, expliquent mal la rareté du syndrome alors que les tumeurs ovariennes sont relativement fréquentes. De plus, nombre des tumeurs ovariennes du syndrome sont des fibromes, donc des lésions ne retentissant pas sur l'équilibre hydrique des tissus. Il devient alors difficile d'invoquer un trouble de la sécrétion endocrine de l'ovaire pathologique.

Par contre, lorsque la tumeur est un goitre ovarien, un kyste mucoïde, une tumeur thécale, la notion de troubles fonctionnels hormonaux au niveau de l'ovaire devient très plausible. On trouve alors en effet des proliférations cellulaires élaboratrices d'oestrogènes, associées, il est vrai, à d'autres formations tissulaires moins fonctionnelles. Dans le cas particulier du thécome (et nous avons cité des tumeurs ovariennes dans lesquelles seules certaines zones limitées relevaient de cette histologie fonctionnelle), on sait qu'il s'agit d'une tumeur élaboratrice d'oestrogènes. La clinique, les dosages hormonaux, l'histologie même qui montre l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre, sont là pour le prouver. Chez les malades atteintes de syndrome de Demons-Meigs, il faudrait systématiquement pratiquer des frotis vaginaux et des biopsies d'endomètre.

Car, CACHERA, HAMBURGER l'ont montré, les oestrogènes jouent un rôle essentiel dans le métabolisme hydrique. Certes, il existe des thécomes en dehors du syndrome qui nous occupe. On peut, à cette objection, répondre que tous les thécomes ne possèdent sans doute pas la même activité oestrogénique, certainement fonction du volume de la tumeur, de l'activité des cellules thécales.

De plus, le métabolisme des oestrogènes est soumis à diverses influences, en particulier hépatiques. Selon l'état du parenchyme hépatique et selon sa valeur fonctionnelle, on pourra voir varier l'activité oestrogénique du thécome. On peut également penser que toutes les séreuses ne présentent pas la même réceptivité vis-à-vis d'une même agression biochimique. Des recherches sont nécessaires pour établir le rôle réel d'une fonction oestrogénique perturbée, mais rien ne vient a priori interdire cette hypothèse d'un facteur fonctionnel proprement ovarien.

°°°

Eléments thyroïdiens : plusieurs cas de syndrome de Demons-Meigs relèvent d'un goitre ovarien (cas de CACHERA en particulier). La nature thyroïdienne de certaines tumeurs ovariennes est démontrée chez des malades atteintes de syndrome de Demons-Meigs, non seulement par l'examen histopathologique mais encore par la mise en évidence d'autres tests spécifiques tels que la richesse de la tumeur en iode, l'accélération de la métamorphose des têtards après inoculation expérimentale, hyperthyroïdie clinique observée parfois après l'intervention, une thyrotoxicose ayant été observée, selon NEUMANN, dans un cas sur huit. DALGAARD et WETTELAND sur 62.000 biopsies recherchant du tissu thyroïdien aberrant l'ont trouvé dans l'ovaire de 20 malades. Chez 7 autres malades entre 25 et 47 ans, de petites quantités de tissu thyroïdien réalisaient le "goitre ovarien". Dans 13 autres cas, le tissu thyroïdien prédominait au niveau de l'ovaire, avec aucune traduction clinique dans 7 cas, ascite dans 3 cas, adhérences péritonéales dans 5 cas. Chez 6 malades, les symptômes étaient sévères ; dans un

cas, le syndrome de Meigs était totalement réalisé ; il disparut avec l'ablation de la tumeur ovarienne.

°°°

Elément corticosurrénal : On doit à MOEHLIG et STEINBACH une intéressante hypothèse susceptible d'expliquer certains épanchements péritonéaux, pleuraux et péricardiques trouvés dans le syndrome de Meigs avec tumeur bénigne de l'ovaire, mais aussi dans la maladie d'Addison, dans l'hypothyroïdie grave, dans la maladie de Whipple ou lipodystrophie intestinale. Selon ces auteurs, une insuffisance corticosurrénale existe dans tous ces syndromes et qui à son tour entraîne des troubles de la couche séreuse dans ces affections. Des rapports embryonnaires incitent à penser que le cortex surrénal influence le développement et la fonction du mésothélium. On sait d'ailleurs déjà que la corticosurrénale exerce son action sur le développement et la fonction d'autres structures mésodermiques, par exemple l'épithélium de la plupart des organes génito-urinaires, la musculature striée, aussi bien squelettique que cardiaque.

En dehors des tumeurs thécales, des kystes mucoïdes, des goitres ovariens, on trouve encore parfois, dans le syndrome de Demons-Meigs, des "tumeurs bénignes, de classification imprécise, des formations glandulaires de type endocrine" (PUIG).

Avec CACHERA, on est donc très tenté d'invoquer le métabolisme des hormones stéroïdes pour éclairer la pathogénie du syndrome de Demons-Meigs. L'existence possible, peut-être plus fréquente qu'on ne le pense habituellement, d'une prolifération thécale même au sein d'une tumeur ovarienne d'une autre varié-

té histologique, à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'un thécome plus ou moins pur, pourrait alors faire admettre la participation d'une activité endocrinienne folliculinique, comme le pense VARANGOT.

On voit que la pathogénie du syndrome de Demons-Meigs conserve bien des obscurités. Mais le fait même que la tumeur ovarienne est le fait obligé et sans doute primitif empêche de rejeter les influences endocriniennes si importantes au niveau de l'ovaire, et qui ne peuvent demeurer normales lorsque la glande subit des bouleversements tumoraux aussi profonds. Les stéroïdes jouent dans la régulation du métabolisme aqueux un rôle important, et les perturbations quantitatives et qualitatives subies par la sécrétion ovarienne pourraient rendre compte de la constitution et de la reproduction des épanchements, qui cessent définitivement après l'ablation de l'ovaire pathologique.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Le syndrome de Demons-Meigs, qui comporte essentiellement :

- une tumeur bénigne de l'ovaire,
- une ascite et un épanchement pleural récidivants,

conserve encore, en ce qui concerne son étiologie et sa physiopathologie, bien des incertitudes.

II.- Nous avons été frappé par la diversité histologique des tumeurs ovariennes responsables. Si classiquement celles-ci sont bénignes, des syndromes très typiques ont été décrits en présence de tumeurs malignes de l'ovaire.

III.- Si cependant l'on ne retient que les tumeurs ovariennes bénignes, on voit que les fibromes sont de loin les plus fréquents, mais qu'il existe aussi des kystes dermoïdes, mucoïdes, des cystadénomes, enfin des tumeurs thécales, des folliculomes, des kystes ovariens.

IV.- Puisque l'origine cardiaque, l'étiologie bacillaire, le facteur hépatique ne sauraient être retenus, on peut alors se de-

mander si des influences endocriniennes ne seraient pas fréquemment en cause, au moins lorsque les cellules fonctionnelles ovariennes ont subi la prolifération tumorale (ce qui serait fréquent et sans doute méconnu au sein de tumeurs fibromateuses ou adénomateuses). On arrive ainsi à envisager et à discuter des influences endocriniennes hormonales, thyroïdiennes, corticosurrénales même.

V.- Il serait donc souhaitable de mieux explorer, chez les malades atteintes de syndrome de Demons-Meigs, l'état fonctionnel de l'ovaire tumoral, en particulier par les dosages hormonaux et l'étude des frottis vaginaux. On arriverait peut-être ainsi à des conclusions physiopathologiques intéressantes entraînant des mesures prophylactiques et thérapeutiques efficaces.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : L. de GENNES

Vu ;
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VII -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

P. AMELINE

Cancer de l'ovaire et épanchement des
séreuses. Faut-il étendre le syndrome
de Demons-Meigs ?
Mém.Acad.Chir. 23 mars 1955

R. CACHERA, F. DARNIS

Extension du syndrome de Meigs.
Ascite intarissable et tumeur thyroï-
dienne bénigne de l'ovaire (goitre
ovarien)
Semaine des Hôp. n° 29 page 961
14 avril 1948

R. CROSNIER, MOUGENOT

Place du syndrome de Meigs en patholo-
gie médicale
Presse Méd. LVIII pages 554-557 17 mai
1950

J.B. DALGAARD, P. WETTELAND

Struma ovarii ; a follow-up study of
20 cases (aberrant thyroid tissue)
Acta chir.Scand. CXII pages 1-15 1956

DEMONS

Sur un point de l'évolution clinique
des fibromes de l'ovaire et des liga-
ments larges
Congrès de Chir.Paris 1902 C.R. p. 739
Rev.mens.Gynécol. mai 1900 page 254
mai 1903 page 184

F. FAME

Syndrome de Demons-Meigs dû à un sémi-
nome de l'ovaire
Presse Méd. LXV pages 1527-1530 25 sept.
1957

J.M. FERNANDEZ-COLMEIRO

L'épithélioma papillaire de l'ovaire
peut-il reproduire le tableau clinique
dit syndrome de Demons-Meigs ?
Presse Méd. LX pages 736-738 14 mai
1952

F. FLABEAU, J. HARTMANN, G. FERBOS

Un cas de syndrome de Meigs avec épan-
chements hémorragiques
Presse Méd. LVIII pages 477-478 26
avril 1950

P. FUNCK-BRENTANO

La place du syndrome de Meigs dans la
nosographie des tumeurs ovariennes.
Gyn.Obst. XLVII page 150 1948
Limitation et extension du syndrome de
Demons-Meigs
Presse Méd. LVII pages 341-342 16 avril
1949

A. GACHES

A propos d'un cas de syndrome de Demons-
Meigs
Thèse de Paris 1951

M. GRIMOUD, A. ENJALBERT, F. GREZES-RUEFF,
G. ESPAGNO

Une observation caractéristique du
syndrome de Demons-Meigs
Soc.Chir.Toulouse 26 oct. 1955

G.W. HILLIARD, Ch. MOORHEAD, C.A. TREHERNE

Meig's syndrome report of a case
Journ.Am.Med.Assoc. CLI pages 738-739
28 fév. 1953

P. JOUANNEAU, R. LAUMONIER, J. ARCANGIOLI
Prolifération thécale et syndrome de
Démons-Meigs
Presse Méd. LXVI pages 664-665 16
avril 1958

L. LANGERON, L. COURTY, J. LEGRAND
Un cas de syndrome de Démons-Meigs
Soc.Méd.Anatomoclin. Lille 30 juin
1954

L. LEGER
Fibrome de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax : syndrome de Meigs
Presse Méd. LV pages 64-66 25 janv.
1947

J.V. MEIGS
Fibroma of the ovary with ascites
and hydrothorax, Meig's syndrome
Am.J. Obst.Gyn. LXVII pages 962-987
mai 1954

R.C. MOEHLIG, A.J. STEINBACH
Role of adrenal cortex in certain
peritoneal pleural and pericardial
effusions
Michigan State Med.Soc.Journ. L
page 174 fév. 1951

P. MOIROUD, J. PIERI
Ascite rebelle : 850 litres, 71 ponc-
tions en 5 ans ; tumeur thyroïdienne
bénigne de l'ovaire (syndrome de
Meigs)
Presse Méd. LVII page 845 24 sept.
1949

J.F. MOKROHISKY
So-called "Meig's syndrome" associa-
ted with benign and malignant ovarian
tumors
Radiology LXX pages 578-581 avril
1958

ROBEY, J. THOYER-ROZAT

Un nouveau cas de syndrome de Demons-
Meigs

Soc.Gyn.Obst. Paris 6 mai 1957

J. VARANGOT

Les tumeurs de la granulosa (follicu-
lomes de l'ovaire)

8° Arnette éd. Paris 363 pp. 1937

J. WANNEBROUCQ

Contribution à l'étude du syndrome de
Meigs. Sa place en pathologie médicale
Thèse de Lille 1951

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	15
II.- Historique	19
III.- Tableau clinique	22
IV.- Etiologie	26
V.- Peut-on invoquer une physio- pathologie endocrinienne ?	34
VI.- Conclusions	40
VII.- Bibliographie	42

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

